Ueber angeborene Spaltbildungen der Wirbelsäule.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Voss,
Medizinalpraktikant aus Strelitz i./Mecklenburg.

München 1910.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545824_0074

Ueber angeborene Spaltbildungen der Wirbelsäule.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD.
LUDOVIC.
BIBL.

vorgelegt von

Albert Voss,
Medizinalpraktikant aus Strelitz i./Mecklenburg.

München 1910.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät in München.

Die erste als sicher bekannte Beschreibung von angeborenen Spalten der Wirbelsäule kombiniert mit Rückenmarkshernien stammt von Tulpius (1641). Von ihm rührt auch der Name „Spina bifida“ her. Während lange Zeit Unsicherheit in der bezüglichen Nomenklatur geherrscht hatte, versteht man heutzutage unter Spina bifida wohl allgemein nach dem Vorgange v. Recklinhausens nur jene Wirbelspalten, welche mit einem hernienartigen Tumor verbunden sind, während man für rinnenförmige Spaltbildungen ohne Tumorbildung den Namen „Rachischisis“ reserviert hat.

Die ausserordentlich schlechten Erfolge bei der Behandlung der Spina bifida in der vorantiseptischen Zeit hatten trotz der relativen Häufigkeit dieser Missbildung die meisten Chirurgen veranlasst, von einer Radikalbehandlung abzusehen und allerhöchstens der Indicatio vitalis zu genügen, z. B. zur Punktion und Kompression zu schreiten, wenn der Tumor zu platzen drohte. Erst unter dem Schutze der Antisepsis wagte man sich an eine gründliche Behandlung des Leidens. Von dem steigenden Interesse an dieser Missbildung legen in neuerer Zeit — seit den 80er Jahren — in grosser Zahl erschienene Arbeiten Zeugnis ab. Diese Arbeiten von grundlegender Bedeutung haben allmählich zu einer Klärung der Nomenklatur geführt.

In dem „Lehrbuch der speziellen Chirurgie von König 1900 III. Band“ findet sich eine Klassifizierung der Wirbelspalten, die neben eigenen Untersuchungen im allgemeinen auf den Arbeiten v. Recklinhausens, Virchows, Kochs

und Marchands fusst, und jetzt als allgemein gültig anzusehen ist. König stellt folgende Tabelle auf:

I. Spalt des Knochens, der Dura, der weichen Häute und des Rückenmarks
   a) ohne Hydrops:
      Rachischisis posterior totalis,
      „ „ partialis,
   b) mit Hydrops in den weichen Häuten:
      Myelomeningocele.

II. Spalt des Knochens und der Dura; weiche Häute und Rückenmark geschlossen
   a) mit Hydrops im Rückenmark selbst:
      Myelocystocele,
   b) mit Hydrops zwischen Arachnoidea und Pia
      Meningocele.

III. Spalt des Knochens; Rückenmark und alle Häute geschlossen
   a) mit Hydrops im Subarachnoidalraum:
      Meningocele,
   b) mit Hydrops im Subduralraum:
      Meningocele.

Im folgenden wollen wir die einzelnen Formen der Spaltbildungen genauer betrachten. Die Rachischisis zeichnet sich aus durch das Fehlen des ganzen Wirbelrings: des Dornfortsatzes und des Bogens bis zu den Querfortsätzen. Allerdings gibt es auch im Gegensatz zu dieser Rachischisis posterior eine R. anterior, die aber selten beobachtet wird, und dem Kreise unserer Betrachtungen fernliegt. Je nach dem Grade der Spaltbildung — sei es, dass nur im Bereich einzelner Wirbelbögen, sei es, dass in der ganzen Länge der Wirbelsäule die Missbildung nachweisbar ist — unterscheidet man eine Rachischisis posterior partialis und totalis. Die Spaltbildung betrifft nicht nur den Knochen, sondern auch Dura,

Leptomeninx und Rückenmark sind durchgespalten, so dass man im Grunde einer mehr oder minder langen, streng in der Medianlinie verlaufenden Rinne eine rote, sammetartige Membran erblickt, die den direkt darunter befindlichen Wirbelkörpern aufliegt. Die genauen mikroskopischen Untersuchungen v. Recklinhausens haben diese Membran erkennen lassen als den ventral gerichteten Anteil der Dura, von Resten der Arachnoidea und der Pia, kombiniert mit Rückenmarksrudimenten: einzelnen Ganglienzellen und Faserbündeln, die manchmal auch makroskopisch als Stränge sichtbar sind. Es ist diese rote, sammetartige Mebran ein Gewebe, das mit dem der später bei den Myelomeningocelen zu erwähnenden Area medullo-vasculosa identisch ist. Unter der Membran findet man die häufig ganz ordentlich gebildeten vorderen Wurzeln abgehend. Zu bemerken ist noch, dass die partielle und totale Rachischisis posterior fast stets mit anderen Missbildungen, oft sogar mit Acranie und Anencephalie vergesellschaftlicht ist. Da die Rachischisis als eine mit dem Leben nicht vereinbare Missbildung anzusehen ist, hat sie für den Chirurgen weniger Interesse, als die Formen der Spina bifida im engeren Sinne: die Myelomeningocele, die Myeolocystocele und die Meningocele.

Die Myelomeningocele, wohl auch kurz Myelocele genannt, ist wesensgleich mit einer Rachischisis posterior partialis, nur kommt hiebei ein Hydrops in den weichen Häuten hinzu, der allerdings das Bild total verändert. Durch diesen Hydrops wird jene bei der Rachischisis im Grunde der Rinne verlaufende Membran in ihrem der Leptomeninx angehörenden Teil aufgetrieben, sie buchtet sich kugelig nach aussen vor und verwächst mit den sie umgebenden Wänden der Rinne. Die Beschreibung des makroskopischen und mikroskopischen Baues einer Myelomeningocele, bei der ich in der Hauptsache der ausgezeichneten Schilderung Muscatellos in Bd. 47 des

„Archivs für klinische Chirurgie“ folgte, wird sich mit dem eben angedeuteten Mechanismus durchaus vereinbar zeigen. Eine Myelomeningocele stellt sich dar als ein breit aufsitzender, fluktuierender Tumor, der in fallender Häufigkeit in der Regio lumbosacralis, cervicalis, thoracalis und sacralis vorkommt. Dieser Tumor drängt sich hervor aus einer rings um seine Basis meist deutlich palpierbaren Spalte in der Wirbelsäule. Er lässt sich in den meisten Fällen durch Druck verkleinern. Die Wand des Tumors ist an der Basis bedeckt von normaler, jedoch meist mit langen Lanugohaaren bestandener Haut. Dieser Hypertrichosis kommt in manchen Fällen von rudimentär ausgebildeten Formen der Spina bifida, von sogen. Spina bifida occulta, eine diagnostische Bedeutung zu; sie wurde in solchen Fällen in früherer Zeit als Atavismus falsch gedeutet. Die mit Haut bedeckte, als „Zona dermatica“ benannte Zone bildet einen 1—1½ cm breiten Gürtel, der ganz unvermittelt in eine zweite, unregelmässig breite Zone von graurötlicher, glatter spiegelnder Oberfläche übergeht, die einer jungen Narbe ähnelt: „Zona epithelo-serosa.“ Die Spitze des Tumors wird endlich gebildet von einer meist ovalen, einfach oder doppelt genabelten Zone, die aus sammetartigem, tiefrot wie Granulationsgewebe aussehendem Gewebe besteht und von deutlich sichtbaren Gefässen durchzogen ist: „Area medullo-vasculosa.“ Die Bezeichnungen stammen von v. Recklinhausen. Der Tumor stellt eine ein- oder mehrkammerige Höhle dar, welche von Nervenfasern durchzogen wird, die meist in der Area medullo-vasculosa inserieren. Der histologische Bau der Tumorwand wird am besten klar an Hand eines transversalen Schnittes, wie ihn Muscatello in dem oben zitierten Werke pag. 216 und 217 ausserordentlich klar schildert: „Die Geschwulst erscheint hier als ein Sack, der an der ventralen Fläche von dem die Wirbelrinne auskleidenden, ventralen Teile der Dura, an der dorsalen Fläche

von der äusseren Wand des Tumors begrenzt und von Nervenfasern durchzogen wird. Die Area medullo-vasculosa zeigt sich unter dem Mikroskop aus einem Netz von mannigfach verflochtenen Blutgefässen zusammengesetzt, welche in Form von Schlingen und Knäueln bis zur dorsalen Fläche der Area vordringen und dieser das charakteristische sammetartige Aussehen verleihen. Die Maschen dieses Netzes sind von einem Gewebe ausgefüllt, das alle Merkmale des Neurogliagewebes besitzt und zahlreiche Bündel von Nervenfasern sowie vereinzelte Gruppen von Ganglienzellen enthält. Die dorsale Oberfläche der Area ist sehr häufig von Epithel entblösst (v. Recklinhausen hat dasselbe stets vermisst), aber zuweilen finden sich auch Reste von solchem. Die ventrale Fläche der Area wird von der Pia gebildet; in ihr verlaufen, meist in horizontaler Richtung, die grösseren Gefässtämme, aus deren Ästen das beschriebene Gefässnetz hervorgeht. Dieses typische Aussehen zeigt die Area medullo-vasculosa jedoch nur in ihrem zentralen Teil; nach den Rändern zu wird das Gewebe immer dünner und gleichzeitig das Gefässnetz immer spärlicher, bis die nervöse Schicht zuletzt ganz verschwindet und im Gebiet der Zona epithelio-serosa die Wand des Tumors nur noch von der Pia gebildet wird. Letztere liegt jedoch nicht frei zutage, sondern ist mit einer dünnen Lage geschichteten Pflasterepithels bedeckt, welches sich von der benachbarten Hautzone aus herüberschiebt und der Zona epithelio-serosa das Aussehen einer jungen Narbe verleiht. Die Zona dermatica besteht aus der mit ihren normalen Anhanggebilden versehenen Haut; unter ihr liegt eine Schicht subkutanen Fettgewebes, in welcher sich der Rand der Pia mater verliert. Die Dura, welche die ventrale Wand des Sackes bildet und eine dorsalwärts offene Rinne darstellt, verliert sich nach den Seiten hin gleichfalls im Unterhautbindegewebe.“

Zu bemerken ist noch, dass der bisher geschilderte Befund bei der Myelomeningocele bei Säuglingen, die schon einige Zeit gelebt haben, oft insofern verwischt wird, als die Area medullo-vasculosa geschwürig zerfallen, ferner infiziert oder narbig verändert ist. Auch eine Fistel kann sich vorfinden, durch die Liquor cerebrospinalis abfliesst. Fast nur bei Föten und Neugeborenen findet sich die Geschwulst in reiner Form.

Als Begleiterscheinungen der Myelomeningocele findet man häufig Nabelhernien, Nabelschnurbruchdarmspalte, ferner Lähmungen von Blase und Mastdarm und der Beine, pes equino-varus und trophische Störung. Diese Erscheinungen finden ihre natürliche Erklärung in der weitgehenden Beteiligung und Zerstörung von Rückenmarkssubstanz bei der Bildung der Myelomeningocele.

Die Myelocystocele ist als eine Missbildung anzusehen, die weniger weit geht als die Rachischisis und die Myelomeningocele. Es werden von der Spaltbildung nur getroffen der Wirbelbogen und die Dura. Der Hydrops findet sich in dem erweiterten Zentralkanal der Medulla spinalis. Dementsprechend zeigt sich die dorsale Wand einer Myelocystocele aus äusserer Haut, Arachnoidea, Pia und Rückenmarkssubstanz zusammengesetzt. Allerdings ist letztere oft durch Druck und Dehnung derartig atrophiert, dass man nur noch Rudimente der Neuroglia und vereinzelte Ganglienzellen in ihr findet. Es kann aber auch in seltneren Fällen, besonders in solchen mit grösserer Knochendiastase, das Rückenmark in seinem ventralen Teil stark verdünnt sein, während der dorsale nahezu unverändert vorgelagert ist. Immer aber ist die Innenwand der Höhle von einem zylindrischen Epithel, das sich in die Auskleidung des Zentralkanals fortsetzt, bedeckt, und niemals finden sich Nervenfasern, die frei durch die Höhle ziehen. Es gelingt stets, durch Sondierung von der Höhle aus eine Kommunikation mit dem Zentralkanal nachzuweisen.

Hat man diesen Befund bei der anatomischen Untersuchung, so kann man die Geschwulst unbedingt als Myelocystocele ansprechen. Schwieriger ist es, bei den mitunter vorkommenden Fällen zu einer Diagnose zu kommen, wo sich eine Meningocele mit einer Myelocystocele kombiniert. Solche Fälle finden sich mehrfach in der Literatur und werden als Myelocystomeningocele bezeichnet. Es handelt sich dann um eine cystische Erweiterung der Arachnoidalräume, die wahrscheinlich sekundär in der Wand einer Myelocystocele entstanden ist. So können sich — meist wird dies Verhalten erst während der Operation entdeckt — mehrere Cysten hintereinander finden. Interessante Fälle dieser Art teilt Muscatello mit: Bei dem einen z. B. (Fall 18 seiner Reihe) handelt es sich um eine Myelocystocele, die von den dorsal gerichteten Teilen der Medulla gebildet wird, kombiniert mit einer Meningocele in dem ventralen Teil der Arachnoidea. Ich führe den Fall nur an, um zu zeigen, dass es bei diesen Kombinationen die verschiedensten Varianten geben kann. Äusserlich stellen sich alle diese Fälle als Tumoren dar, die prall gefüllt sind, fluktuieren und mit normaler, allerdings auf der Höhe der Geschwulst oft verdünnter Haut bedeckt sind, die dann zarte Gefässverzweigungen durchscheinen lässt. Auch Decubitusgeschwüre und -Narben findet man häufig auf dem Gipfel der Geschwulst.

Diese Form der Spina bifida ist ebenso wie die Myelomeningocele meistens von anderen Missbildungen begleitet: angeborenen Wirbelsäulenverkrümmungen, Bauchspalten in wechselnder Ausdehnung, ja bis zur totalen Eventeration, Klumpfüssen. Auch Lähmungen kommen, wenn auch selten, vor.

Während die bisher beschriebenen Formen der Spina bifida einen in jeder Gruppe einheitlichen Bau aufwiesen, finden sich in der Gruppe der Meningocelen verschieden gebaute Typen. Entweder erstreckt sich die Spaltbildung auf Knochen und Dura, und es findet sich der Hydrops zwischen Arachnoidea

und Pia, oder es ist nur der Knochen gespalten, bei welchen Formen dann der Hydrops die Möglichkeit hat, sich im Subarachnoidalraum oder im Subduralraum auszubreiten. Es wird sich diese Verschiedenheit natürlich in einem Wechsel in der Zusammensetzung der Meningocelenwand geltend machen. Immer wird der Tumor von äusserer Haut bedeckt, doch folgt in manchen Fällen nur Arachnoidea, in anderen nur Dura, in wieder anderen Dura und Arachnoidea als weitere Wandschicht der Cyste. Die Frage, ob überhaupt jemals Dura in der Cystenwand vorkomme, wurde allerdings von Recklinhausen verneint, doch beschreibt Hildebrandt einen Fall, in dem er unzweifelhaft Dura gesehen haben will. In neueren Arbeiten findet sich die Anschauung, dass Fälle mit und ohne Duraspalt unter den Meningocelen vorkommen (König, Hildebrandt). Trotz dieser Verschiedenheit im Bau der Meningocelen ist man berechtigt, sie mit einem einheitlichen Namen zu belegen. Sind sie doch alle dadurch ausgezeichnet, dass das Rückenmark an der Geschwulstbildung nicht direkt beteiligt ist, ein Verhalten, das für die klinischen Erscheinungen und das therapeutische Verhalten von der grössten Bedeutung ist. Es kann jedoch bei sehr grossen Meningocelen eine Knickung des Rückenmarks nach hinten, eine Art Vorfall in den Meningocelensack vorkommen; insofern ist allerdings mitunter das Rückenmark beteiligt, lässt sich dann aber leicht reponieren. Äusserlich bieten die Meningocelen folgendes Bild dar: Über einer meist palpierbaren Knochenspalte wölbt sich ein fluktuierender, auf Druck sich verkleinernder, oft deutlich gestielter Tumor vor, der von normaler, mitunter etwas verdünnter Haut bedeckt ist. Häufig finden sich auf dem Gipfel desselben Narben oder auch Ulcerationen und in seltenen Fällen sogar Fisteln.

Eine Komplikation der Meningocelen der Sagralgegend ist erwähnenswert; es kommen hier mitunter Nervenäste der

Cauda equina frei in der Cyste oder auch in der Wand derselben verlaufend vor. In den Meningocelen anderer Rückenmarksabschnitte sind keine Nervenfasern oder Stämme beschrieben worden.

Bezüglich anderer mit Meningocelen vergesellschaftlicht vorkommender Missbildungen ist zu sagen, dass solche viel seltener sind als bei den oben abgehandelten Formen von Spina bifida.

Es erübrigt sich noch an dieser Stelle über die Spina bifida occulta einige Worte zu sagen. Es handelt sich bei dieser Missbildung nicht etwa nur um eine Form der Spina bifida, die vielleicht wegen mangelhafter Ausbildung der Symptome oder durch noch nicht zu deutlicher Wahrnehmbarkeit gediehene Grösse eine „occulta“ genannt würde. Vielmehr bieten diese Missbildungen klinisch und anatomisch gewisse Besonderheiten. Da das Leiden nicht direkt zum Tode führt, sind die anatomischen Befunde nicht häufig in der Literatur zu finden. Bei fast allen beschriebenen Fällen finden sich vergesellschaftlicht mit diesen Rückenmarkshernien solide Tumoren: Angiome, Fibrome, Lipome, Fibrolipome, Gliome, Dermoide, bei einem Fall von Jones eine „breite, fibröse Fascie“ in der Tiefe der Wirbelspalte, welche die Cauda equina komprimierte. In Betreff der Entstehung dieser Tumoren hat man sich die Anschauung gebildet, dass es sich um transponierte Gewebszellen, teils aus dem Meso-, teils aus dem Ektoderm stammend, handelt, die im Sinne der Cohnheimschen Theorie zu Geschwülsten herangewachsen sind. Bei anderen dieser Tumoren handelte es sich wohl um geschrumpfte und konsolidierte Rückenmarkshernien, vielleicht um intrauterin zur Spontanheilung gekommene Formen von Meningocelen. Jedenfalls tragen diese Tumorbildungen dazu bei, dass die Spina bifida eine „occulta“ bleibt, sei es, dass sie die Ausstülpungen verdecken, sei es, dass sie gewissermassen als Tampon im Wirbelspalt den Aus-

tritt der Hernien hemmen. In Anbetracht ihrer Häufigkeit bei Spina bifida occulta kann man sie wohl als zum Wesen des grössten Teils dieser Missbildung gehörig ansprechen.

Bei äusserer Betrachtung stellt sich die Spina bifida occulta als eine fast ausschliesslich am unteren Rückenmarksteil sitzende flache, nicht fluktuierende Erhöhung dar, die von manchmal normaler, oft aber narbenähnlich glänzender rosaroter Haut bedeckt ist. Auf der Haut findet man ausnahmslos eine Hypertrichosis, die wir ja auch bei anderen Formen von Spina bifida gefunden haben, hier ist sie besonders hochgradig. Die Haare stehen in Wirbelstellung, mit den Spitzen nach innen gerichtet auf dem Tumor und können 20—30 cm lang werden. Diese Hypertrichose ist das Symptom, welches oft zuerst und allein auf das Vorhandensein einer Spina bifida occulta hinweist und früher meist eine falsche Deutung fand, bis Virchow seine Bedeutung aufklärte.

Von Begleiterscheinungen der Missbildung sind sehr oft beobachtet worden lordotische und kyphotische Verkrümmungen der Wirbelsäule; ferner kommen oft Klumpfüsse und neuroparalytische Geschwüre, Sensibilitätsstörungen und neuritische Beschwerden als Ausdruck der Degeneration der abhängigen Nervenfasern vor.

Am Schlusse der Besprechung der einzelnen Arten von Rückenmarksspalten dürften einige Bemerkungen über die Häufigkeit ihres Vorkommens am Platze sein. Man kann die Missbildung als eine häufige bezeichnen. Chaussier gibt eine Statistik aus der Pariser Maternité: Von 22,293 Neugeborenen waren 132 mit Missbildungen und davon 22 mit Spina bifida behaftet. In dieser Zusammenstellung weist nur der kongenitale Klumpfuss eine höhere Zahl auf. Nach einer statistischen Arbeit von Wernitz trifft auf 1000 Geburten 1 Fall von Spina bifida.

Über die Lokalisation der Spina bifida gibt dieselbe Arbeit

von Wernitz Aufschluss. Er führt 252 Fälle von Spina bifida auf, von denen sich fanden:

über dem Kreuzbein	53
in der Gegend der Lenden- und Kreuzbeinwirbel	127
in der Gegend der Brust- und Lendenwirbel	9
über Brustwirbeln	6
„ Brust- und Halswirbeln	9
„ Halswirbeln	13
ohne nähere Angabe	35

Ihrem Bau nach die Rückenmarksspalten in einer Häufigkeitstabelle zu bringen, ist unmöglich, weil bei den vielen veröffentlichten Fällen die Autoren keine einheitlichen Einteilungsprinzipien befolgt haben. Nur soviel lässt sich bestimmt sagen, dass die Myelomeningocelen am häufigsten sind, während die echten Meningocelen sehr selten vorkommen. Allerdings hielt man gerade die letzteren für die häufigsten, doch handelte es sich damals fast immer um Fälle, die nicht den Bau einer Meningocele in unserem Sinne entsprechen.

Nachdem wir den Bau der Rückenmarkshernien und darauf fussend die heute wohl allgemein anerkannte Einteilung desselben erörtert haben, wollen wir uns mit der Frage der Ätiologie in Kürze beschäftigen. Auf diesem Gebiet herrscht noch die grösste Meinungsverschiedenheit, wie es bei diesem, der experimentellen Forschung fast unzugänglichen Gebiet kein Wunder ist. Die Ätiologie lässt sich für alle Formen der Wirbelspalten — man kann sogar noch die Encephalocelen mit hinein nehmen — gemeinsam behandeln, da sie ja, wie wir gesehen haben, nur graduelle Unterschiede aufweisen.

Die häufige Beobachtung von Narben, Exkoriationen auf der Höhe der Geschwulst, ferner die Befunde von Adhärenzen der Haut des Tumors mit Eihäuten, Plazenta und Nabelschnur waren der Anlass, an mechanische, von aussen auf den Foetus

einwirkende Einflüsse bei der Erklärung der Entstehung zu denken. Solche Verwachsungen würden primär den Schluss der Rückenwülste an bestimmten Stellen verhindern und eine Bruchpforte für das sekundär austretende Mark abgeben. Auch könnten von aussen die Mutter treffende Traumen mechanische Trennung schon vereinigter Wirbelbogenanlagen bewirken.

Für manche Formen von Spina bifida mag wohl eine solche Ätiologie annehmbar erscheinen. Sie wird auch von Marchand nicht ganz von der Hand gewiesen.

Im Gegensatz zu diesen Theorien, die die Missbildung auf Einflüsse begründen, welche von aussen an den Foetus herantreten, steht die Anschauung der meisten Forscher, welche in der Frucht selbst die Gründe suchen.

Einen primären Hydrops nimmt Virchow an. Eine Art Hydromeningocele soll in die noch nicht geschlossene Medullarrinne vorfallen und den Verschluss derselben verhindern; bei diesem Vorgang könne das Rückenmark mit vorfallen oder auch an der gehörigen Stelle bleiben. Den flüssigen Inhalt des Fruchtsackes hält er nicht für identisch mit Liquor cerebrospinalis oder Transsudat, sondern für ein entzündliches Exsudat. Danach wäre der tiefste Grund der Spina bifida keine Hemmungsmissbildung, sondern eine Erkrankung.

Das primäre Auftreten eines Hydrops wird jedoch von den meisten Autoren geleugnet. Sie suchen den Grund für die Missbildung in entwicklungs-mechanischen Vorgängen. Einzelne Blastodermteile weisen eben eine verringerte Wachstumsenergie auf. So beharren die von ihnen gebildeten Bestandteile auf einen frühembryonalen Zustand. Zu dieser Anschauung bekennt sich im grossen und ganzen Marchand.

Auch v. Recklinhausen äussert sich ähnlich: „Die erste Anlage der Missbildung beruht auf einer in die früheste Zeit zu verlegende Aplasie der Wirbelsäule, durch welche die Schliessung des Bogens gehemmt wird. Das Heranwachsen

der Bildung zum Tumor beruht nur darauf, dass zu dem ursprünglichen Defekte der knöchernen Hülle und der Dura mater unter Umständen eine Steigerung der Transsudation aus der Gefässbahn sich hinzugesellt.“

Nicht weit entfernt von dieser Anschauung ist H. Ranke und W. Koch. Den letzteren von ihnen zu zitieren, dürfte nicht unangebracht sein, da seine Ausführungen eine gute Schilderung der einschlägigen entwicklungs-geschichtlichen Vorgänge geben. Koch schreibt: „Man sieht schon in den ersten Stunden des Entwicklungsprozesses am Ektoderm die Medullarplatte und zu beiden Seiten mit ihr organisch verbunden das Hornblatt. Die Medullarplatte wölbt sich zu einem, gegen den Rücken offenen Halbrohr, darauf zu einem geschlossenen Zylinder. Je mehr die Medullarwülste sich einander nähern, um so mehr muss sich das Hornblatt von beiden Seiten der Mittellinie zu bewegen, so dass Medullarwülste und die freien Ränder der beiden Hornblattsegmente gleichzeitig verwachsen. Im weiteren ist nun das Medullarrohr ventralwärts von der Chorda, seitlich von der unregelmässig kubischen Urwirbelsäule des Mesoderms begrenzt. Wuchernde Fortsätze dieser Urwirbelmasse umfassen zunächst die Chorda mit zwei Blättern, wodurch sie die Rudimente zu den häutigen, später knorpeligen Wirbelkörpern abgeben. Diese Urwirbel senden auch drei plattenförmige Körper gegen den Rücken und diejenige Stelle des medullaren Markmantels, die mit demselben verwachsen ist. Diese plattenförmigen Wucherungen heissen in der Richtung vom Rückenmark zum Hornblatt: Membrana reuniens superior, Muskelplatte und Hauttafel des Rückens. Was die beiden letzteren Gebilde bedeuten, sagt schon ihr Name.

Aus je einer Membrana reuniens sup. bildet sich je ein häutiger, aus dieser ein knorpeliger, später knöcherner Wirbelring hervor. Die Vereinigung zweier solcher Halbbogen zum

geschlossenen hinteren Wirbelring kann natürlich nur geschehen, nachdem sich das Hornblatt vom Medullarrohr abgelöst hat. Wir nehmen an, dass dies durch das Vordringen und die Vereinigung beider Membr. reun. auf der Rückenhöhe zustande kommt, dass sie in nur untergeordnetem Grade durch die Einzwängung der Hauttafel unter dem Hornblatt geschieht.“ Die Ausführungen besagen weiter, dass die Spina bifida also entstehen müsse, sobald das Medullarrohr sich nicht vom Hornblatt löse. Das tritt ein, wenn die Wachstumsenergie der aufeinander vordringenden Membranae reunientes eine zu geringe ist.

Eine noch tiefere Erkenntnis, warum etwa die Wachstumsenergie gewisser Blastodermteile mangelhaft sei, und warum sie gerade an dieser und jener Stelle mangelhaft sei, dürfte unserer Einsicht vorläufig noch unzugänglich sein.

An dieser Stelle möchte ich mir gestatten, einen in der Münchener Kgl. chirurgischen Poliklinik mit Erfolg operierten Fall von Myelomeningocele mitzuteilen, der mir von Herrn Professor Klaussner gütigst zur Beschreibung überlassen ist.

Krankengeschichte.

Anamnese: Polster Johann, zwei Monate alt, ist das siebente Kind gesunder Eltern; von den sechs älteren Geschwistern leben vier und sind gesund, zwei starben im Alter von 6 und 25 Tagen an angeborener Lebensschwäche. Weder in der väterlichen, noch in der mütterlichen Ascendenz sind Missbildungen nachweisbar. Die Geburt wurde ohne ärztliche Hilfe vollendet. Die Mutter bemerkte bald nach der Geburt eine nussgrosse, zuerst langsam, dann schneller wachsende Geschwulst in der Kreuzgegend, die in der Mitte „rot und schwammig“ gewesen wäre. Schliesslich habe sich das Kind an der Geschwulst aufgelegen. Die Beine habe es stets an den Leib gezogen gehalten.

Status praesens: Das Kind ist schwächlich, die Haut zeigt nicht den Turgor und die rosige Farbe des gesunden Kindes. Die Oberschenkel sind an den Leib gezogen; nach passiver Streckung werden sie ganz langsam und mit geringer Kraft wieder hinaufgezogen. Blasen- und Mastdarmfunktion sind nicht gestört. Keinerlei Missbildung, bis auf den Tumor in der Regio lumbosacralis. Dieser Tumor ist halbkuglig, hühnereigross, fluktuierend, auf Druck scheint er sich etwas zu verkleinern. Das Kind wird bei der Kompression desselben erst unruhig, dann auffallend still und seine Pulsfrequenz vermindert sich. An der Basis ist der Tumor in einer ca. $1^1/_2$ cm breiten, ringförmigen Zone von normaler Haut bedeckt, die mit ziemlich langen Lanugohaaren bestanden ist. Diese Haut, an der Basis leicht verschieblich, wird nach dem Pol zu adhärenter, bläulich durchscheinend und verliert sich schliesslich in eine unregelmässig breite zackige Zone von narbig glänzender Beschaffenheit. Der Pol der Geschwulst wird von einem ziemlich stark sezernierenden, zweimarkstückgrossen Decubitalgeschwür eingenommen, das den Eindruck eines Granulationsgewebes macht, welche eiterig belegt ist. Eine Bruchpforte in der Wirbelsäule ist wegen der prallen Füllung nicht deutlich palpierbar.

Diagnose: Myelomeningocele.

Therapie: Das Kind wurde einige Tage mit feuchten, komprimierenden Verbänden ambulant behandelt, um eine Reinigung des Geschwüres zu erreichen. Es tritt eine allmähliche Vernarbung vom Rande her ein. Bevor aber die Heilung und Reinigung des Geschwüres abgeschlossen ist, wird der Mutter die Operation vorgeschlagen, da der Sack schnell bis zur Mannsfaustgrösse wächst und zu platzen droht.

Operation am 29. XII. 1909: Äthernarkose. Forcierte Beckenhochlagerung. Der Hautschnitt stellt eine Längsellipse über dem Tumor dar. Die Haut wird nach der Basis zu ab-

präpariert. Der Sack wird mit einem Längsschnitt eröffnet: Es entleert sich ca. ein Drittel Liter klarer Cerebrospinalflüssigkeit. Nunmehr lässt sich eine ca. $3^1/_2$ cm lange, $1^1/_2$ cm breite Knochenspalte in der Tiefe abtasten. Aus dem oberen Pol dieser Knochenspalte ziehen weissliche, mit der inneren Cystenwand verwachsene, vielfach aufgefaserte Nervenstränge herab und ebensolche verlassen die Cyste am unteren Pol der Spalte. Wegen der Unmöglichkeit, sie frei zu präparieren, werden sie mit dem grössten Teil der Tumorwand exzidiert. Zwei stehen gebliebene, seitliche Lappen der Cystenwand werden in der Längsrichtung vernäht. Die Knochenlücke wird durch zwei seitliche Muskelperiostlappen geschlossen. Darüber folgt die Hautnaht. Aseptischer Verband.

Heilungsverlauf: Noch drei Tage wird das Kind im Bett mit hochgelagertem Becken gehalten. Die Temparaturen sind am Abend der Operation 38,2, am nächsten Tage 37,8, 37,6 und 37,6. Von da ab kehren sie zur Norm zurück. Keine Krämpfe; keine Nackensteifigkeit. Am 4. I. 1910 wird das Kind entlassen und kommt mit glattem Wundverlauf und gutem Appetit in Pflege der Mutter. Während der nun folgenden ambulanten Behandlung heilt die Wunde gut. Nur einzelne Fadeneiterungen machen noch für einige Wochen einen Verband nötig. Das Kind gedeiht gut, sieht bedeutend besser aus, als vor der Operation. Am 14. II. wird mit der elektrisch-faradischen Behandlung der Beinlähmung begonnen, welche dasselbe Bild bietet, wie vor der Operation. Bis zur Niederschrift dieser Zeilen befindet sich das Kind wohl. Die Beine werden nicht mehr so auffällig angezogen. Bei der Faradisation der Fussohle sucht das Kind mit steigender Kraft seine Füsse zu befreien.

Mikroskopische Untersuchung des Präparates: Der Befund ist der einer typischen Myelomeningocele. Auf einem Schnitt, der durch den Gipfel der Geschwulst

geht, zeigt sich ein nach aussen von Epithel entblösstes, aus vielen Gefässchlingen zusammengeflochtenes Gewebe, das reichliche kleinzellige Infiltration aufweist. In diesem Gefässe sieht man quer- und längsgetroffene Nervenfasern in mässiger Anzahl. In grösserer Tiefe werden die Gefässe in einem Bindegewebsstroma verlaufend, immer grosskalibriger: offenbar Piagewebe. Die kleinzellige Infiltration ist bedingt durch die eiterige Beschaffenheit des Decubitalgeschwürs. Ein Schnitt, der durch die Grenzgebiete der narbig glänzenden Tumorwand geht, zeigt zuerst überall Piagewebe, das in geringer Ausdehnung direkt von mehrschichtigen Pflasterepithel bedeckt ist. Diese Deckschicht geht allmählich in normale Haut über, welche durch Bindegewebsfasern fest mit dem darunter liegenden Piagewebe verbunden ist. Nervöse Gebilde sind im Bereich dieses Schnittes nicht mehr nachweisbar.

In ausserordentlich typischer Weise zeigt also das mikroskopische Bild den Bau einer Myelomeningocele (pag. 6 u. 7) mit ihren drei von Recklinhausen benannten Zonen: Z. dermatica, Z. epithelio-serosa und Area medullo-vasculosa, die allerdings entzündlich verändert ist.

Zum Schluss meiner Ausführungen seien mir einige Bemerkungen über die Therapie der angeborenen Rückgratsspalten gestattet. Von den verschiedenen Formen dieser Missbildungen sind von vornherein einer Behandlung nicht zu unterziehen: die schweren Formen der Rachischisis und die mit anderen schweren Missbildungen, wie Schädelspalten, Bauchspalten etc., komplizierten Spinae bifidae. Die partiellen unkomplizierten Rachischisen kann man versuchen osteoplastisch zu verdecken.

Die Spinae bifidae occultae werden in den meisten Fällen nicht zur Operation nötigen, da sie fast immer ohne Beschwerden getragen werden. Nur bei fortschreitender oder neu auftretender Lähmung empfiehlt es sich aufzumachen und einen etwa wach-

senden Tumor zu exstirpieren. So hat Jones (pag. 11) bei einem 22jährigen Mann, welcher seit dem 17. Jahre an Lähmungserscheinungen der Beine, doppelten paralytischen Klumpfuss und Malum perforans litt, eine die Cauda equina komprimierende „breite fibröse Fascie“ exstirpiert mit dem Erfolge, dass die Lähmungserscheinungen rückgängig wurden.

Bei den übrigen cystischen Formen der Spinae bifida hat man die verschiedensten therapeutischen Massnahmen angewandt. Die Behandlung mit Acupunktur, Einlegung eines Haarseils, adstringierenden Einreibungen, elastischer Ligatur gehören wohl ganz der Vergangenheit an.

Auch die Punktion ohne nachfolgende Injektion dürfte verlassen sein, da sie nur ganz vorübergehenden Erfolg hat und bei häufiger Wiederholung fast immer zu einer Infektion und damit zum Exitus führt. Man hat aber später der Punktion eine Injektion von reizenden Lösungen nachgeschickt und so manche Erfolge erzielt. Karbolsäure- und Jodlösungen, wässerige und alkoholische, verwandte man hiezu. Doch auch hiebei kommt man oft nicht zum Ziel, ja sogar sind Fälle bekannt, wo der Exitus unmittelbar nach der Injektion eintrat, z. B. berichtet Hanauer über einen solchen in einer Münchener Dissertation (1887).

Heutzutage wenden die Chirurgen diese Behandlungsmethode nur noch als Notbehelf an und haben sich bei geeigneten Fällen der Radikaloperation zugewandt, deren Ziel nicht durch die Beseitigung des Tumors, sondern auch eine gute Schliessung der Bruchpforte ist.

Welches jedoch sind „geeignete“ Fälle? Von den cystischen Formen der Spina bifida hält De Ruyter für unbedingt operationsfähig nur die Meningocelen. Über die Myelomeningocele sagt er: „Es ist schon jede Myelomeningocele von der Operation auszuschliessen, durch welche den Kamm entlang in der Medianebene der Rückenmarksrest und von demselben die Nerven

der Cystenwand anliegend zu den entsprechenden Intervertebrallöchern ziehen. Dass eine Exstirpation der Cyste mit Abtragung der Nerven nicht in Frage kommt, braucht wohl nicht gesagt zu werden.“ Die Myelocystocele soll man nach De Ruyters Ansicht überhaupt nicht operieren.

Hildebrand steht auf demselben Standpunkt in Betreff der Meningocele und der Myelomeningocele, dagegen hält er die Operation der Myelocystocele nicht für durchaus kontraindiziert, nämlich dann nicht, wenn keine beträchtlichen Lähmungen, besonders keine Blasen- und Mastdarmparesen, bestehen.

Muscatello operiert Meningocelen ebenfalls unbedenklich. Die Myelocystocele unterzieht er für den Fall einer Operation, dass keine beträchtlichen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen bestehen. Denn müsse man auch mit der dorsalen Wand Teile des Rückenmarks opfern, so enthalte doch in solchen Fällen die geopferte stets atrophische Wandschicht kaum spezifische Bestandteile des Rückenmarks, und also könne eine Verschlimmerung nicht eintreten, dagegen weist Muscatello eine operative Behandlung der Myelomeningocele ganz von der Hand.

Gegen diese Anschauung lässt sich der oben beschriebene Fall, der nach seinen klinischen und mikroskopischen Kennzeichen ohne Zweifel eine Myelomeningocele darstellte, ins Feld führen. Er zeigt, dass bei Fällen, in denen die nervösen Ausfallserscheinungen so gering sind wie hier, die Operation mit derselben Berechtigung vorgenommen werden kann, wie sie Muscatello bei den Myelocystocelen anerkennt. In unserem Falle wirkte sie nicht nur unmittelbar lebensrettend — drohte doch der Tumor zu rupturieren —, sondern es scheint sogar, dass eine geringe Besserung der nervösen Funktionen eingetreten ist. Eine Erscheinung, die vielleicht auf das Aufhören des Flüssigkeitsdruckes und die damit er-

möglichte Regeneration einzelner Nervenfasern zurückzuführen ist.

Verfasser leitet aus der Literatur und dem mitgeteilten Fall die Ansicht ab, dass alle Formen der cystischen Spina bifida operabel sind, bei denen nicht so hochgradige Ausfallserscheinungen von seiten des Nervenstems bestehen, dass das mühsam für einige Zeit durch die Operation erhaltene Leben eher für eine Qual als für einen Gewinn anzusehen ist.

Literatur.

v. Recklinghausen: Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows Archiv Bd. 105, 1886, Heft 2 und 3.

König: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1900. Bd. III.

Muscatello: Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Archiv für klinische Chirurgie.

Hildebrand: Die Behandlung der Spina bifida. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 46. 1893.

Marchand: Spina bifida. Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde 1889.

Virchow: Die krankhaften Geschwülste 1863.

Wernitz: Inaug.-Dissert. Dorpat 1880.

W. Koch: Beiträge zur Lehre von der Spina bifida 1881.

H. Ranke: Jahrbuch der Kinderheilkunde 1879.

De Ruyter: Schädel- und Rückgratsspalten. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 40. 1890.

Leo Meyer: Inaug.-Dissert. München 1904.

Melzer: Inaug.-Dissert. Würzburg 1897.

Lebenslauf.

Ich, Albert Voss, wurde am 22. Juni 1883 zu Strelitz i./Meckl. als Sohn des Apothekenbesitzers Adolf Voss geboren. Von höheren Schulen besuchte ich das grossherzogl. Gymnasium zu Rostock, das städt. Realgymnasium zu Neisse, das Kgl. Gymnasium zu Neisse und das Grossherzogl. Gymnasium Carolinum zu Neustrelitz, wo ich Michaeli 1904 das Abiturientenexamen bestand. Ich bezog nacheinander die Universitäten Leipzig, München, Rostock, Leipzig, München, Leipzig und München. Im zweiten Semester diente ich die erste Hälfte meines Einjährigen-Jahres in München; am Ende des fünften Semesters bestand ich in Leipzig die ärztliche Vorprüfung und nach Ablauf des zehnten Semesters in München das ärztliche Staatsexamen. Am 1. Januar 1910 trat ich als Medizinalpraktikant in die Kgl. chirurgische Universitätspoliklinik zu München ein und befinde mich seit 1. April 1910 in gleicher Stellung am städt. Krankenhaus zu Arnstadt i./Thür.